

Título: Presentación de un caso de taponamiento cardiaco secundario a pericarditis tuberculosa aguda en paciente joven, no asociado a inmunosupresión.

Title: A case presentation of cardiac tamponade secondary to acute tuberculous pericarditis in young patient, not associated with immunosuppression.

Autores:

- Hugo A. Paez Ardila, Médico especialista en Medicina Interna, Hospital Universitario Mayor – Méderi (Bogotá, Colombia), Fellow Infectología Universidad del Rosario, hugopaez10@hotmail.com
- Danilo E. Trujillo González, Médico y cirujano, Universidad del Rosario (Bogotá, Colombia), danilo_092@hotmail.com
- Stephanie Ortiz Gómez, Médico y cirujano, Universidad del Rosario (Bogotá, Colombia), stephi_11_92@hotmail.com
- Ingrith Motta Rincón, Médico y cirujano, Universidad del Rosario (Bogotá, Colombia), ingi034@hotmail.com

Hospital Universitario Mayor – Méderi (Bogotá, Colombia)

Correspondencia autor: Hugo A. Paez Ardila, hugopaez10@hotmail.com, Hospital Universitario Mayor - Méderi (Bogotá, Colombia), Dirección Calle 24 No. 29 -45. Área de Medicina interna, Departamento de Ciencias Clínicas, Teléfono móvil: 3016976954

Recuento de palabras texto principal: 2652

Recuento de palabras resumen: 192

Resumen

La pericarditis tuberculosa representa un pequeño porcentaje de la tuberculosis extrapulmonar, cuyo diagnóstico aún constituye un reto por la variabilidad en su presentación. La terapia antimicrobiana dirigida es el pilar del tratamiento, el cual debe seguirse de manera cercana para evaluar las complicaciones asociadas y realizar un manejo oportuno. A continuación presentamos el caso de un hombre de 25 años de edad, previamente sano, quien cursó con taponamiento cardiaco y falla cardiaca aguda secundaria a pericarditis tuberculosa, cuyo diagnóstico y factores de confusión jugaron un papel importante en el desarrollo del caso.

Palabras clave: pericarditis, pericardio, corazón, taponamiento cardiaco, tuberculosis

Abstract

Tuberculous pericarditis represents a small percentage of extrapulmonary tuberculosis, whose diagnosis is still a challenge due to the variability in its presentation. Directed antimicrobial therapy is the mainstay of treatment, which should be followed closely to assess the associated complications and perform timely management. Here we present one case of a male 25-year-old, previously healthy, with ongoing cardiac tamponade and acute heart failure due to tuberculous pericarditis, whose diagnosis and confounding factors played an important role in the development of the case.

Key words: pericarditis, pericardium, heart, cardiac tamponade, tuberculosis,

Introducción

La pericarditis es una entidad inflamatoria del pericardio, ésta puede presentarse de manera aislada o asociada a una enfermedad sistémica; su principal etiología es viral pero sus causas son variadas: bacteriana no tuberculosa, postraumática, postradiación, neoplásica, secundaria a patologías estructurales en tejido adyacente, vasculitis, enfermedades del colágeno y por supuesto bacteriana tuberculosa entre otras. La clínica y los cambios electrocardiográficos son fundamentales para el diagnóstico, además de estudios imagenológicos para determinar la presencia de derrame pericárdico y evaluar la función miocárdica, incluyendo esencialmente la radiografía de tórax y el ecocardiograma; otros estudios radiológicos no son necesarios, excepto, cuando se requiere evaluar con detalle engrosamientos inespecíficos de las capas del pericardio y para realizar un diagnóstico diferencial. Las principales complicaciones asociadas a la pericarditis aguda son: taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva y pericarditis recurrente, entidades que no son excluyentes entre sí (1).

La tuberculosis es una de las enfermedades infecciosas más letales en el mundo y según cifras de la Organización Mundial de la Salud para el 2014, 9,6 millones de personas en el mundo desarrollaron la infección por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, con unas muertes aproximadas en 1,5 millones; en Colombia para el mismo año se reporta una prevalencia de 39 por cada 100.000 habitantes y una incidencia de 33 por cada 100.000 habitantes, de los 12.321 casos notificados en el 2014, solo 2.317 se atribuyeron a tuberculosis extrapulmonar (2). De todos los casos de tuberculosis a nivel mundial, más o menos el 10% corresponde a formas extrapulmonares y la pericarditis tuberculosa

representa menos del 1% de éstas formas de tuberculosis extrapulmonar, figurando como el 4% de todos los casos pericarditis y hasta un 7% de las causas de taponamiento cardíaco.. El diagnóstico es complejo, constituye un reto para el profesional de la salud; sin embargo, la atención oportuna y el manejo apropiado disminuyen las complicaciones asociadas (3). El aumento global en la infección del virus de VIH y en particular en algunas regiones de África ha influenciado el incremento de la pericarditis tuberculosa como forma particular de tuberculosis extrapulmonar, cuya mortalidad en individuos VIH negativos puede alcanzar hasta 17% pero en aquellos VIH positivo puede alcanzar hasta 34% (4). En Colombia existen pocos estudios que evalúen las características poblacionales y se han descrito algunos casos en la literatura nacional pero en general se considera que la prevalencia e incidencia encaja dentro de la distribución de la enfermedad a nivel mundial. Hasta el momento de la publicación de éste artículo no se habían reportado casos a nivel nacional de taponamiento cardíaco por pericarditis tuberculosa en pacientes no inmunodeprimidos. (5–9)

Descripción del caso

Paciente de género masculino de 25 años de edad sin antecedentes de importancia quien ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de aproximadamente 5 días de evolución consistente en dolor torácico bilateral tipo punzada, no irradiado, intensidad fluctuante hasta llegar a 10/10 en la escala visual análoga del dolor, que se exacerba con la inspiración y se asocia a disnea inicialmente de moderados esfuerzos que posteriormente progresa en reposo. En la revisión por sistemas el paciente refiere aparición de forúnculos ocasionales de larga data en diferentes partes del cuerpo y fiebre, rinorrea y tos seca ocasional hace 15 días con resolución espontánea. Niega consumo de sustancias psicoactivas, conductas sexuales de riesgo, diaforesis nocturna o pérdida de peso. Al examen físico de ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, sin signos clínicos de bajo gasto, signos vitales en rango de normalidad, no ingurgitación yugular, auscultación cardiopulmonar normal. Dentro de los paraclínicos se toma EKG (Ver Figura N° 1) que evidencia elevación difusa del segmento ST con infradesnivel del segmento PR en todas las derivaciones excepto en aVR donde se observa supradesnivel del segmento PR. Se realizó ultrasonido al lado de la cama del paciente con ventana cardíaca que muestra una contracción difusamente comprometida y derrame pericárdico anterior y posterior (ventana subxifoidea la columna de líquido posterior de 13 mm y anterior 11 mm). Se realiza el diagnóstico de pericarditis con derrame pericárdico asociado, se implantó catéter venoso central dado el riesgo de descompensación hemodinámica y se inició manejo con antiinflamatorio no esteroideo y colchicina. Luego de la estabilización inicial se realiza ecocardiograma transtorácico que documenta hipoquinesia generalizada, derrame pericárdico leve a moderado con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 29% (Reportando aumento en las presiones de fin de sístole en el ventrículo izquierdo con volumen de fin de sístole aproximado de 70 cm³ y volumen de fin diástole aproximado de 99 cm³) por lo que se decidió traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI).

Durante la estancia en la UCI el paciente presenta choque de origen cardiogénico y se inician levosimendan y milrinone, posteriormente presenta deterioro hemodinámico, signos clínicos y paraclínicos de bajo gasto razón por la cual se inicia manejo vasopresor con noradrenalina. Pese al tratamiento hasta el momento descrito no se obtuvo adecuada respuesta y se implanta dispositivo de asistencia ventricular con balón de contrapulsación con previa realización de coronariografía que mostró arterias epicárdicas sanas. Los reportes de hemocultivos arrojan resultados negativos y se amplían estudios para virus de inmunodeficiencia humano, citomegalovirus, virus del herpes simple tipo I y tipo II, virus de hepatitis A, B y C, y estudios para enfermedades del colágeno, con resultados igualmente negativos.

El paciente persiste con curso clínico desfavorable y adicional a las características clínicas de choque cardiogénico, exhibe disminución de las resistencias vasculares periféricas y aumento sostenido de la leucocitosis y reactantes de fase aguda por lo que se inicia cubrimiento antibiótico empírico de amplio espectro con vancomicina y meropenem. Se realiza ecocardiograma de control con progresión del derrame pericárdico y taponamiento cardíaco por lo que se solicita concepto de cirugía cardiovascular que consideró realizar pericardiocentesis, se obtuvo aproximadamente 500 cm³ de líquido purulento por lo que se dejó catéter de drenaje.

Se obtienen estudios de líquido pericárdico observando citoquímico con aumento de células de predominio polimorfonucleares y adenosin deaminasa (ADA) en dicho líquido de 70,2 U/L la cual es positiva, se realiza el diagnóstico de pericarditis tuberculosa con taponamiento cardíaco asociado, se realizan exámenes de extensión con baciloscopias de esputo y cultivo para micobacterias negativos, se inicia de inmediato tratamiento antituberculoso tetraconjugado (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) asociado ciclo de corticoide por 11 semanas con reducción gradual. Posteriormente el paciente presentó evolución hacia la mejoría y se decide retiro de soporte hemodinámico y ventilatorio, ecocardiograma de control que muestra mejoría de la función ventricular con una FEVI 50% y con derrame pericárdico escaso persistente con detritos en su interior; dado su adecuada evolución posteriormente se dio egreso hospitalario, se realizó seguimiento telefónico cada dos semanas y visita por consulta externa mensual durante 6 meses, persistiendo durante el proceso de seguimiento sin disnea con las actividades físicas habituales (Clasificación de la *New York Heart Association* I/IV) y con ecocardiograma de control reportado como normal con FEVI en 70%.

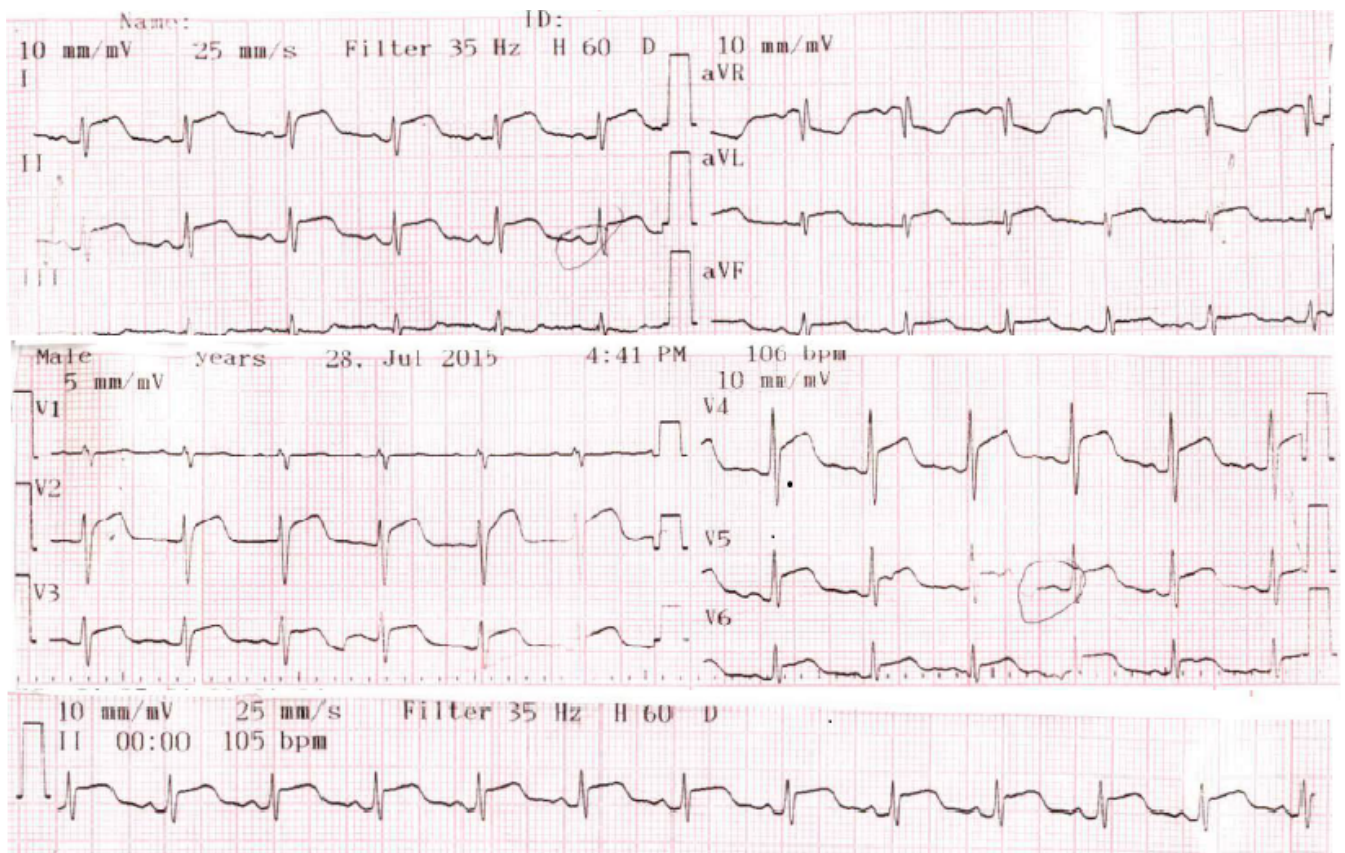


Figura N°1: Electrocardiograma de 12 derivaciones

Discusión

La pericarditis tuberculosa es una manifestación infrecuente de tuberculosis extrapulmonar en nuestro medio, aunque es considerada epidemiológicamente significativa en el continente africano, particularmente en aquellos pacientes con gran derrame pericárdico asociado a coinfección con VIH. El compromiso pericárdico por el bacilo *M. tuberculosis* puede ser secundario a diseminación linfática retrógrada de los nódulos linfáticos peritraqueales, peribronquiales o mediastinales sin dejar de lado otras formas menos frecuente como diseminación hematógena o producto de una infección contigua (pulmón, pleura, costillas, diafragma e incluso peritoneo). Se han descrito 4 estadios patológicos que incluyen la formación temprana de granulomas con acúmulo de exudado fibrinoso que luego se combina con la presencia de líquido sero-sanguinolento que al absorberse condiciona la aparición de cambios estructurales en el pericardio (engrosamiento, colagenosis y fibrosis) asociado a la organización de caseificación granulomatosa teniendo como estadio final la presencia de cicatrización fibrosa con o sin depósitos de calcio, lo que explica la presencia de la pericarditis constrictiva. Teniendo en cuenta los estadios fisiopatológicos descritos, la pericarditis tuberculosa puede presentarse como derrame pericárdico (con la posibilidad tener taponamiento cardíaco como el caso actual),

pericarditis constrictiva o incluso una mezcla de ambas. (10). Los signos y síntomas son inespecíficos y van a depender del estadio de la enfermedad; sin embargo, durante el curso de la enfermedad es frecuente la presencia de fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, fatiga, dolor torácico con o sin irradiación y signos de congestión como edema, ascitis, hepatomegalia, ingurgitación yugular asociado a velamiento de los ruidos cardiacos, “golpe diastólico”, sonido diastólico agudo y la división súbita del segundo ruido cardiaco durante la inspiración. (11). Si revisamos detenidamente llegar a una sospecha clínica para éste caso particular es difícil pues no se tenían los factores clínicos.

Desligar la infección del VIH a la pericarditis tuberculosa sería no reconocer la evidencia que dio paso al estudio fisiopatológico de la enfermedad y las características hasta ahora descritas. Se conoce hoy el patrón de respuesta inmunológica diferencial en pericarditis tuberculosa entre pacientes con y sin VIH (12), pero aún se sabe poco sobre aquellos factores de riesgo que se asocian a tuberculosis extrapulmonar en pacientes inmunocompetentes. El tabaquismo y el alcohol parecen ser factores protectores de las formas conocidas de tuberculosis extrapulmonar mientras que la edad temprana y el género femenino pueden verse implicados como factores de riesgo (13,14); de hecho, en un estudio llevado a cabo en Colombia en pacientes VIH negativo con tuberculosis extrapulmonar, en el que se sabe se incluyeron personas con pericarditis tuberculosa, se puede reflejar lo descrito solo en cuanto a la edad de presentación como asociación (6). Un estudio realizado recientemente en Estados Unidos no encontró diferencias significativas en cuanto a edad, sexo o raza (15), por lo que enfocarse en las diferencias de los factores demográficos para explicar la presencia pericarditis tuberculosa como una de las maneras de tuberculosis extrapulmonar puede ser conflictivo. La respuesta inmune puede ser la clave de las diferencias descritas si tenemos en cuenta la asociación fuerte que se ha encontrado entre la tuberculosis extrapulmonar y la presencia de polimorfismos del purinoreceptor 7 (P2X7), el cual a través de las vías de señalización celular favorece la eliminación de las micobacterias por los macrófagos, así como ciertas referencias del papel de la interleucina 10 (IL-10), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y el interferón gamma (IFN γ). (16).

En cuánto a las ayudas diagnósticas iniciales, se hace indispensable la realización de un electrocardiograma en el cuál podemos ver hallazgos sugestivos de pericarditis como son: elevación difusa del segmento ST, depresión del segmento PR e inversiones de la onda T. La radiografía aporta igualmente información útil y permite realizar descarte de otras patologías en el diagnóstico diferencial. La ecocardiografía arroja diferentes datos importantes como la estimación de la cantidad de líquido presente en la cavidad pericárdica, medición de flujo y variables hemodinámicas. Cabe resaltar que ningún hallazgo en estos estudios es propio de la pericarditis tuberculosa; para acercarse al diagnóstico certero es entonces necesaria la confirmación microbiológica en un cultivo o en una muestra histopatológica del bacilo aunque se puede realizar un diagnóstico probable ante la presencia de: pericarditis e infección por el bacilo en alguna otra localización, exudado linfocítico con elevación de los niveles de ADA (> 50 U/L) o pruebas inmunológicas (p.ej. cuantificación de interferón gamma) y la adecuada respuesta a tratamiento antituberculoso. Para el caso discutido se tenían diferentes factores de

confusión teniendo en cuenta la leucocitosis importante y el citoquímico del líquido pericárdico que era de predominio polimorfonuclear. Se consideró probable el diagnóstico de pericarditis tuberculosa teniendo en cuenta los niveles elevados de la ADA que de acuerdo a una revisión sistemática y meta-análisis la cual evaluó la utilidad de la ADA con punto de corte de >40 U/L encontrando una sensibilidad del 88%, especificidad del 88%, un valor predictivo positivo de 83% y un valor predictivo negativo del 88%. (17) Considerando que el paciente en discusión no cuenta con enfermedades que puedan arrojar falsos positivos (p.ej. enfermedades del colágeno) se piensa que la aproximación diagnóstica que justifica el tratamiento antituberculoso es apropiada y se ve reflejada en la mejoría clínica del paciente, soportando aún más el diagnóstico.

El tratamiento de la pericarditis es en esencia el mismo que para la tuberculosis pulmonar, un total de 6 meses para los pacientes que no tienen asociado VIH y hasta 12 meses para los VIH positivo, la primera fase del tratamiento comprende 2 meses de 4 medicamentos (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y ethambutol), y luego la segunda fase únicamente con rifampicina e Isoniazida. Con éste tratamiento se logran disminuir las tasas de mortalidad en éstos pacientes hasta un 10-20%. (18).

El uso de esteroides en la pericarditis tuberculosa ha sido debatido en diferentes momentos, sin embargo existe evidencia que sustenta su uso en los pacientes que no tiene coinfección por VIH (debido al aumento del riesgo de neoplasias asociadas a VIH), y que tienen derrames pleurales extensos ó signos tempranos de pericarditis constrictiva; para adultos se utiliza prednisolona 60 mg/día por 4 semanas, luego 30 mg/día por 4 semanas, luego 15 mg/día por 2 semanas, y finalmente 5 mg/día por 1 semana más, éste esquema ha demostrado disminuir la prevalencia de pericarditis constrictiva y el número de hospitalización reflejándose en la reducción de la necesidad de pericardiectomía, el tiempo de los síntomas y la re acumulación de líquido pericárdico (19)

La pericarditis constrictiva secundaria a pericarditis tuberculosa es esperable si se revisan los estadios fisiopatológico mencionados anteriormente; sin embargo, va a depender del momento del diagnóstico y de la instauración del tratamiento antituberculoso. Al revisar otras causas de pericarditis y su asociación con pericarditis constrictiva se ha encontrado que el riesgo de desarrollarla es mayor en los pacientes con pericarditis tuberculosa, y se estima que se puede desarrollar entre el 17 y el 40%, aunque algunos autores estiman que puede llegar hasta el 60%. (20,21).

La realización de pericardiocentesis va a depender del tamaño del derrame pericárdico (>10 mm), de la presencia de taponamiento evidenciado clínica o ecocardiográficamente, de la sospecha de entidad infecciosa y/o tuberculosa como etiología para realizar estudios del líquido y cuando haya derrame pericárdico crónico por más de 3 meses. (22). La pericardiectomía hoy en día está recomendada para pacientes no respondedores o que empeoren pese a la terapia antituberculosa descrita durante 4-8 semanas, aunque es considerada una recomendación de expertos (19,20). Un estudio reveló que luego de un episodio de pericarditis, la terapia médica (p.ej. combinando antiinflamatorios no esteroideos, colchicina y esteroides) es efectiva para prevenir la recurrencia de pericarditis

y que debe reservarse la pericardiectomía en pacientes cuyo estilo de vida se ve comprometido por los episodios de recurrencia, no obstante no se reportaron pacientes con pericarditis tuberculosa (23). Otros medicamentos como la azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida y metotrexate se han mostrado como opción terapéutica antes de intentar procedimientos quirúrgicos pero en el caso de la pericarditis tuberculosa no hay estudios que sustenten su uso (24). La pericardiectomía como procedimiento invasivo conlleva riesgos y para el caso de la pericarditis tuberculosis la mortalidad puede ascender hasta el 16% (25), aunque las complicaciones postoperatorias van a depender del abordaje, teniendo mejores resultados la pericardiectomía total aun siendo procedimentalmente más compleja de lograr (26,27). Definir el momento quirúrgico depende del tiempo del diagnóstico y de las características clínicas asociadas, pues una vez se instaure la pericarditis constrictiva el compromiso funcional es esperable por lo que se recomienda individualizar de acuerdo al estado del paciente el cual es el principal factor determinante del momento quirúrgico (28).

Conclusión

La pericarditis tuberculosa es una forma infrecuente de patología cardíaca, sus características clínicas no son precisas y llegar al diagnóstico definitivo a través de la confirmación microbiológica no siempre resulta fácil. El advenimiento de la terapia antituberculosa y la terapia antiretroviral han modificado el curso de la enfermedad por lo que un tratamiento oportuno proporciona mejores indicadores en cuanto a morbimortalidad. Se reconocen los beneficios de la terapia con esteroides sin embargo se recomienda el seguimiento cercano para determinar la necesidad de procedimientos invasivos ante los signos clínicos y paraclínicos de compromiso funcional cardíaco.

Bibliografía

1. Foerg F, Gardner Z. Pericarditis. Hosp Med Clin [Internet]. 2015;4(2):205–15. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211594314000707>
2. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2015. 2015;1:1689–99.
3. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. 2004;363:717–27.
4. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. Circulation. 2005;112(23):3608–16.
5. Florián MC, Franco S, Santacruz D, Montoya KF. Pericarditis tuberculosa: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Cardiol [Internet]. Elsevier; 2011;18(5):282–7. Available from:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0120563311702005>

6. Luján-Piedrahíta M, González-Arroyave LM, Tobón AM, Cadena J, Paniagua L, Flórez A, et al. Tuberculosis extrapulmonar en una población VIH negativa
Extrapulmonary tuberculosis in a HIV negative population. *Acta Medica Colomb*. 2004;29(2):59–71.
7. Ramirez C, Sarmiento M, Orjuela N, Jaramillo CJ. Características clínicas y ecocardiográficas de los derrames pericárdicos en pacientes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. *Iatreia*. 2002;15(3).
8. Lora-Andosilla M, Fortich-Salvador A, Mendoza-Suárez L, Ruiz-Caez K, Bello-Espinosa A, De la Vega-del Risco F, et al. Pericarditis tuberculosa complicada con taponamiento cardiaco. *Rev.cienc.biomed*. 2014;5(2):329- 335. *Rev Ciencias Biomédicas*. 2014;5:329–35.
9. Echeverri D, Matta L. Pericarditis tuberculosa: reporte de caso. *Biomédica* [Internet]. 2014;34(4):528–34. Available from:
<http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/2064/2593>
10. Syed FF, Mayosi BM. A Modern Approach to Tuberculous Pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2007;50(3):218–36.
11. Reuter H, Burgess L, van Vuuren W, Doubell A. Diagnosing tuberculous pericarditis. *Q J Med*. 2006;99(12):827–39.
12. Reuter H, Burgess LJ, Carstens ME, Doubell AF. Characterization of the immunological features of tuberculous pericardial effusions in HIV positive and HIV negative patients in contrast with non-tuberculous effusions. *Tuberculosis*. 2006;86(2):125–33.
13. García-Rodríguez JF, Álvarez-Díaz H, Lorenzo-García MV, Mariño-Callejo A, Fernández-Rial Á, Sesma-Sánchez P. Extrapulmonary tuberculosis: Epidemiology and risk factors. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(7):502–9.
14. Webster AS, Shandera WX. The extrapulmonary dissemination of tuberculosis: A meta-analysis. *Int J Mycobacteriology* [Internet]. Asian-African Society for Mycobacteriology; 2014;3(1):9–16. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijmyco.2014.01.003>
15. Sama J, Chida N, Polan R, Nuzzo J, Page K, Shah M. High proportion of extrapulmonary tuberculosis in a low prevalence setting: a retrospective cohort study. *Public Health*. Elsevier Ltd; 2016;16:30020–8.
16. Fernando SL, Saunders BM, Sluyter R, Skarratt KK, Goldberg H, Marks GB, et al.

A polymorphism in the P2X7 gene increases susceptibility to extrapulmonary tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(4):360–6.

17. Tuon FF, Litvoc MN, Lopes MIBF. Adenosine deaminase and tuberculous pericarditis-A systematic review with meta-analysis. *Acta Trop*. 2006;99(1):67–74.
18. Sagristá J, Bonet LA, Ferrer JÁ, Ruiz AB, Genover XB, Soldevila JG, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. *Rev Española Cardiol*. 2000;53(3):393–412.
19. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink J a, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD000526.
20. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921–64.
21. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherio R, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124(11):1270–5.
22. McIntyre WF, Jassal DS, Morris AL. Pericardial Effusions: Do They All Require Pericardiocentesis? *Can J Cardiol* [Internet]. Canadian Cardiovascular Society; 2015;31(6):812–5. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0828282X15000318>
23. Khandaker MH, Schaff H V., Greason KL, Anavekar NS, Espinosa RE, Hayes SN, et al. Pericardiectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(11):1062–70.
24. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121(7):916–28.
25. Ghavidel AA, Gholampour M, Kyavar M, Mirmesdagh Y, Tabatabaie MB. Constrictive pericarditis treated by surgery. *Texas Hear Inst J* [Internet]. 2012;39(2):199–205. Available from: Available from National Library of Medicine in
http://link.worldcat.org/?rft.institution_id=129749&spage=199&pkgName=UKPMCFT&issn=0730-2347&linkclass=to_article&jKey=1318&issue=2&provider=NLM&date=2012&aulast=Ghavidel+A.A.&atitle=Constrictive+pericarditis
26. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL, et al. Constrictive pericarditis: Etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1445–52.

27. Cho YH, Schaff H V., Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, et al. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: Importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(4):1236–40.
28. Cinar B, Enc Y, Gîksel O, Cimen S, Ketenci B, Teskin ô, et al. Chronic obstructive tuberculous pericarditis: risk factors and outcome of pericardiectomy. *IntJTubercLung Dis.* 2006;10(October 2005):701–6.